

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N° 438

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juin 1900 à 1 heure

PAR

Georges CASTILLE

Né à Dijon le 11 novembre 1872.
Ancien interne de l'Hôpital général de Dijon.

—**—

CRITIQUE MÉDICO-LÉGALE

DE LA

**MORT SUBITE
PAR LE REIN**

Président : M. BROUARDEL, professeur.

*Juges : { MM. MATHIAS DUVAL, professeur.
RETTERER et ROGER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1900

438

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juin 1900 à 1 heure

PAR

Georges CASTILLE

Né à Dijon le 11 novembre 1872.

Ancien interne de l'Hôpital général de Dijon.

—**—

CRITIQUE MÉDICO-LÉGALE

DE LA

MORT SUBITE
PAR LE REIN

Président : M. BROUARDEL, professeur.

*Juges : { MM. MATHIAS DUVAL, professeur.
RETTERER et ROGER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pat ologie médicale	}	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		HUTINEL.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		BRISAUD.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY.
		FOURNIER.
Clinique chirurgicale	}	RAYMOND.
		BERGER.
Clinique ophthalmologique		DUPLAY.
Clinique des maladies des voies urinaires		LE DENTU
Clinique d'accouchements		TILLAUD.
		PANAS.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBAKRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1794, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

Doyen de la Faculté de Paris
Professeur de Médecine légale
Membre de l'Institut
Commandeur de la Légion d'honneur

PRÉFACE

Avant d'aborder le sujet de notre thèse, nous voudrions acquitter quelques dettes de reconnaissance.

Nous serions heureux si nos maîtres de l'Ecole de Dijon MM. les Docteurs Ed. Morlot, Cottin, Missel, Broussolle, Tarnier, Gautrelet, nos premiers guides dans nos études médicales, si nos chefs de service à l'Hôpital Général MM. les Docteurs Deroye, Parizot et Dubard, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, voulaient bien voir dans le souvenir respectueux que nous leur adressons ici l'expression sincère de notre profonde gratitude.

Nous prions tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris d'agréer l'hommage de notre inaltérable reconnaissance.

L'idée de ce travail nous a été donnée par M. le Docteur Descoust, chef des travaux de Médecine légale à la Faculté de Paris, dont nous avons suivi avec beaucoup d'intérêt les conférences hebdomadaires de la Morgue. Avec son amabilité habituelle, il a bien voulu nous diriger de ses conseils et mettre à notre disposition une observation inédite que nous publions plus loin.

Nous le prions d'accepter nos bien vifs remerciements.

Mais nous voulons adresser notre meilleur souvenir à

M. le Dr Bordas, sous directeur du Laboratoire Municipal, qui n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études une bienveillance que nous n'oublierons pas. C'est sur sa recommandation que M. le professeur Brouardel nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. A tous deux nous en sommes profondément reconnaissant.

CRITIQUE MÉDICO-LÉGALE

DE LA MORT SUBITE PAR LE REIN

INTRODUCTION

La mort est à proprement parler toujours subite : *puncto temporis contingens*, mais sans nous placer au point de vue physiologique et laissant de côté les discussions auxquelles a donné lieu ce sujet, nous adopterons la définition de M. le Professeur Brouardel, et nous verrons dans la mort subite la terminaison rapide et imprévue d'une maladie aiguë ou chronique, qui le plus souvent a évolué d'une façon lente.

C'est la plus fréquente de toutes les morts subites, la mort par le rein qui fera l'objet de notre travail.

Nous n'avons pas la prétention d'écrire quelque chose de nouveau sur ces accidents foudroyants de l'urémie, survenant sans prodromes ou avec des prodromes qui avaient semblé au premier abord peu inquiétants et qui

emportent le malade en quelques heures, dans des conditions si dramatiques que l'idée d'un empoisonnement criminel s'impose parfois à l'entourage et que dans nombre de cas une expertise médico-légale est ordonnée par le Parquet.

Nous voudrions seulement, après avoir fait un court historique de la question, passer rapidement en revue les différentes formes des grands accidents urémiques, faire le diagnostic différentiel avec les intoxications susceptibles d'offrir des symptômes analogues, et, réunissant après les avoir résumées les observations publiées à ce sujet, en y joignant une observation inédite et fort intéressante due à l'obligeance de M. le Docteur Descoust, tirer de leur étude quelques conclusions au point de vue médico-légal.

De tout temps la mort subite a fortement impressionné l'esprit de l'homme qui, dans son besoin d'explication, se livrait à des hypothèses plus ou moins fantaisistes. Ce n'est qu'à une époque relativement récente, grâce à de nombreuses autopsies, à l'observation minutieuse de tous les organes, au groupement des cas analogues, à la comparaison surtout des symptômes observés pendant la vie et des lésions trouvées sur le cadavre, qu'on finit par établir leurs relations exactes et par déterminer le mécanisme de ces morts au premier abord si suspectes.

Et cependant aujourd'hui encore le médecin-légiste est parfois obligé de confesser son ignorance de la cause réelle de la mort. « Quel que soit le soin que nous apportions à faire nos autopsies, dit M. le Professeur Brouar-

del (1), quelque minutieuses que soient nos recherches, quelles que soient nos connaissances sur les origines de la mort subite, nous nous trouverons quelquefois en présence de cas dont il nous sera impossible de donner l'explication. Souvent le corps soumis à notre examen est dans un état de putréfaction plus ou moins avancé et avec la meilleure volonté du monde, nos recherches restent incomplètes ».

Les autopsies médico-légales en effet sont loin d'avoir lieu aussitôt après la mort. Elles sont le plus souvent provoquées par des dénonciations. Or il faut à la rumeur publique le temps de préciser ses accusations, il faut, d'autre part, que des enquêtes successives soient venu en démontrer la vraisemblance, et c'est alors seulement, quelquefois plusieurs mois après la mort, que l'expertise est ordonnée et qu'a lieu l'exhumation. Et dans le cas qui nous occupe, comment reconnaître dans un rein putréfié les lésions cherchées ?

C'est alors qu'il nous faut demander des renseignements aux symptômes qui ont précédé la mort.

1. *La mort et la mort subite*. Brouardel.

HISTORIQUE

Cette question de la mort subite par le rein est relativement assez neuve. M. le Professeur Brouardel remarque que nos prédécesseurs d'il y a cinquante ans croyaient qu'on ne mourait subitement que par ce qu'ils appelaient le trépied vital, c'est-à-dire le cœur, les poumons et le cerveau. Nous n'avons plus aujourd'hui la même opinion et nous savons que le rein est de beaucoup la cause la plus fréquente de la mort subite.

Wilson est le premier, en 1839, qui parle de la mort subite et de ses rapports avec le brightisme (1). Il rapporte à l'excès d'urée dans le sang la cause des phénomènes d'intoxication.

Un peu plus tard, d'après Albercrombie, le D. Pitcairn relate l'histoire d'un enfant d'un an qui, pris de diarrhée et d'anurie, meurt en quelques heures dans le coma (2).

M. Pitou dans sa thèse de doctorat (3) cite deux malades qui après avoir présenté une diminution notable de la

1. *London Medical Gazette* 1839. *Rapports de la mort subite avec la maladie de Bright.*

2. Thèse de Chambige Paris 1879. *La mort subite dans l'urémie.*

3. Paris 1854.

sécrétion urinaire moururent tous deux subitement l'un dans le coma simple, l'autre dans le coma compliqué de délire.

En 1856 Wieger raconte l'histoire d'une femme qui présentant seulement des vomissements répétés fut prise de coma et mourut au bout de quelques heures. A l'autopsie on trouve les reins atrophies, les uretères et la vessie hypertrophiés.

En 1861 M. Pihan Dufailly fait sa thèse de doctorat sur l'urémie chez les enfants (1) et cite quelques observations intéressantes (Nous lui en empruntons plusieurs que nous résumons).

En 1863 M. Fournier dans sa thèse d'agrégation (2) fait une étude très approfondie de l'urémie et en note les accidents foudroyants.

En 1867 dans une de ses cliniques de la Charité (3). M. Jaccoud met en relief l'urémie aiguë pouvant se manifester brusquement, sans aucun prodrome, et donnant lieu ainsi parfois à une expertise médico-légale.

En 1879 M. Chambige dans sa thèse de doctorat (4) publie quelques observations de mort subites dans l'urémie. Nous résumons plus loin les plus concluantes.

Plus récemment, M. le Dr Vibert (5) cite l'autopsie d'un homme qui souffrant de vomissements continue néan-

1. Pihan Dufailly, *De l'urémie foudroyante chez les enfants*. Th. doct. Paris 1863.

2. Fournier, *De l'urémie*. Thèse d'agrég. Paris 1863.

3. Jaccoud, *Clinique de la Charité*, 28^e leçon.

4. *Op. cit.*

5. *Traité de médecine légale*, Vibert.

moins son travail. Il se livre un jour à quelques excès de boisson et se couche en état d'ivresse légère. Le lendemain matin on le trouve mort dans son lit. L'autopsie montre une sclérose rénale avancée.

Dans le même auteur nous relevons également deux accès mortels d'urémie provoqués par un bain de vapeur. L'un des baigneurs meurt dans le bain, l'autre en se rhabillant dans sa cabine. Les deux autopsies montrent des reins sclérosés.

Enfin M. le Professeur Brouardel dans son livre : *La mort et la mort subite*, consacre un chapitre, dont nous nous sommes inspiré, à la mort subite par le rein, et publie quelques observations intéressantes que nous reproduisons plus loin en les résumant.

Le mécanisme de la mort par le rein semble aujourd'hui bien élucidé.

Le rein devenant insuffisant, pour une cause ou pour une autre, les matériaux de désassimilation, au lieu d'être évacués par l'urine, restent dans le sang : le sujet est intoxiqué.

On avait accusé l'urée d'être la cause de ces accidents, mais l'urée injectée dans le sang n'est pas toxique.

Frerichs émit alors cette idée que ce n'était plus l'urée, mais bien le carbonate d'ammoniaque résultant de sa décomposition. C'est l'ammoniémie de M. Jaccoud.

Pour Feltz et Ritter c'étaient les sels de potasse, et ils créèrent le mot de potassiémie.

M. Bouchard préférait voir jouer le rôle prépondérant aux ptomaines et aux matières colorantes.

Il paraît bien établi aujourd'hui que ce n'est pas l'un de ces éléments mais bien leur ensemble qui constitue par sa présence dans le sang l'intoxication désignée sous le nom d'urémie.

Mais comment une lésion rénale qui permettait la veille une dépuration urinaire suffisante, va-t-elle, sous l'influence d'une excitation insignifiante en apparence, d'un léger écart de régime comme dans un cas que cite M. Vibert, provoquer brusquement un coma mortel?

Pour M. Brouardel, le rein irrité se congestionne et ne laisse plus passer la quantité d'urine suffisante.

M. Dieulafoy fait deux hypothèses : ou bien il s'agirait d'une auto-intoxication glandulaire, la cellule rénale serait paralysée par le poison urémique qui l'imprègne, ou bien il s'agirait d'un spasme des petits vaisseaux du rein analogue au spasme vasculaire qui produit le doigt mort.

Quelle que soit la théorie qu'on invoque, ce qui est intéressant pour nous, c'est l'examen des différentes formes sous lesquelles se présentent les grands accidents urémiques.

Avant la thèse de M. Fournier, on en admettait généralement trois : la forme convulsive, la forme comateuse et la forme mixte caractérisée par des alternatives de convulsions et de coma. M. Fournier admet en outre un quatrième groupe dans lequel il range ce qu'il appelle les formes rares.

M. Jaccoud signale une autre forme dans laquelle on rencontre des convulsions partielles limitées soit aux fléchisseurs des avant-bras, soit aux muscles cervico-dorsaux. Le malade est alors en opisthotonos. M. Jaccoud propose de ranger ces cas sous la rubrique de forme tétanique.

Aujourd'hui on distingue trois formes principales d'urémie : l'urémie cérébrale, l'urémie dyspnéique et l'urémie gastro-intestinale.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale peut se subdiviser elle-même d'après ses trois grands symptômes qui d'ailleurs sont parfois combinés, les convulsions, le coma et le délire.

L'urémie convulsive est généralement précédée de pro-

dromes : céphalée persistante, vertiges, épistaxis, troubles auditifs et visuels. Mais ces symptômes peuvent manquer et l'attaque éclater brusquement. Elle ressemble à l'épilepsie et pourrait au besoin être confondue avec elle : le malade perd connaissance et tombe. La sensibilité a disparu complètement.

Les convulsions toniques commencent, les muscles sont contracturés, le nombre des pulsations est augmenté et peut être doublé. Puis viennent les convulsions cloniques, secousses des membres, grimace de la face, etc. Tout ceci est de l'épilepsie. Mais trois symptômes manquent (1). Le cri initial fait défaut, ce qui est rare dans l'épilepsie, la pâleur du débat de la face manque aussi et c'est un symptôme précieux, enfin on n'observe pas ici comme dans l'épilepsie la pronation forcée du pouce dans la main.

Le coma peut être léger et tel qu'une excitation quelconque peut en tirer le malade. Mais dans les cas graves, dans ceux qui aboutissent à une mort rapide, le malade est absolument insensible, les pupilles sont dilatées, le visage est pâle, la respiration souvent irrégulière (2). La résolution musculaire est complète, mais d'après Jaccoud on n'observe pas de paralysie incomplète. Raymond en a observé de très nettement limitées, mais il les met sur le compte d'un œdème cérébral localisé (3). Presque toujours le coma s'accompagne de convulsions générales ou

1. Jaccoud. *Cliniques de la Charité*.

2. Jaccoud.

3. Dieulafoy. *Path. int.*

partielles, les premières étant de beaucoup les plus fréquentes.

La première attaque est rarement mortelle.

Le délire est déjà une forme beaucoup moins commune. Il est précédé le plus souvent lui aussi par de la céphalalgie, des troubles de la vue, de l'ouïe et par tout le cortège habituel de l'albuminurie. C'est un délire doux, tranquille, souvent professionnel. Quelquefois cependant il simule la manie aiguë. Dieulafoy l'a décrit sous le nom de folie brightique (1). Le malade a des hallucinations de la vue, de l'ouïe, ou bien c'est un lypémaniaque qui garde pendant plusieurs jours un mutisme absolu ; c'est un persécuté qui se laissera mourir de faim de peur d'être empoisonné.

La durée de ce délire est extrêmement variable. On a signalé des cas où elle allait jusqu'à huit mois.

Urémie dyspnéique. — Par urémie dyspnéique on n'entend pas cette dyspnée accompagnée de râles crépitants dûs à l'œdème pulmonaire qu'on observe assez fréquemment chez les brightiques, mais bien une dyspnée toxique dont le principal caractère est l'absence de signes perceptibles à l'auscultation. Elle présente tous les degrés. Assez légère pour ne causer qu'une oppression insignifiante au malade, elle peut au contraire être assez intense pour amener rapidement l'asphyxie.

Cette forme particulièrement insidieuse donne lieu si l'on ne songe à l'urémie à des erreurs de diagnostic qui peuvent entraîner des conséquences irréparables.

1. *Société médicale des hôpitaux*. 10 juillet 1883.

« Jugez, dit Jaccoud (1), du mécompte qui attend le médecin, s'il ignore cette forme larvée de l'urémie. Rassuré par un minutieux examen sur l'état des poumons et du cœur, il ne voit dans cette dyspnée qu'un phénomène nerveux sans grande signification, et, tandis qu'il tranquillise la famille, le malade meurt asphyxié ».

Urémie gastro-intestinale. — Cette forme est caractérisée par une diarrhée dysentérique répétée et par des vomissements glaireux ou alimentaires abondants et devenant souvent incoercibles. Il semble que l'organisme cherche à se débarrasser par les muqueuses gastriques et intestinales des produits toxiques que ses reins ne lui permettent plus d'éliminer.

Et effectivement on a retrouvé l'urée dans les vomissements et dans les selles. Parfois cette élimination ne se fait pas sans effraction et l'on a retrouvé dans certains cas des ulcérations nombreuses siégeant sur l'intestin grêle. On a même noté des perforations suivies rapidement de péritonites (2).

Quelle que soit sa forme, l'urémie peut se manifester de deux façons. Ou bien elle est précédée de prodromes : céphalalgie, troubles de la vue et de l'ouïe, vomissements, épistaxis, et tous les symptômes que M. Dieulafoy a décrits sous le nom de petits accidents du brightisme (criesthésie, démangeaisons, doigt mort, pollakiurie, crampes des mollets, bruit de galop) qui mettent sur la voie du diagnostic, ou bien elle se produit brusquement et c'est

1. Jaccoud. *Cliniques de la Charité*.

2. Rosenstein. *Maladie des reins*.

alors que la mort, survenue en quelques heures chez un individu qui paraissait bien portant, paraît suspecte et donne lieu à une expertise médico-légale.

Dans une de ses cliniques de la Charité, Jaccoud raconte l'histoire d'un malade qui atteint de diarrhée, entre chez un pharmacien et avale séance tenante une potion contenant un peu de teinture d'opium et de rhubarbe. A peine dans la rue, il est pris de vertige, de vomissements et perd connaissance. Ramené chez lui et stimulé énergiquement, il recouvre un instant ses sens pour retomber bientôt dans un coma mortel.

N'y avait-il pas lieu de penser à un empoisonnement ? Or l'autopsie fut faite et l'on trouva de l'albumine en quantité notable dans les urines et des reins considérablement atrophiés.

De ces différents aspects de l'urémie, trois surtout viennent alimenter la médecine légale. C'est d'abord la forme foudroyante. Ici pas de prodromes. L'analyse de l'urine donnera une précieuse indication. Mais de ce que nous trouvons de l'albumine, pourrions-nous conclure que l'urémie est la cause de la mort ?

Les expériences de MM. Vibert et Ogier à la Morgue (1) ont démontré qu'après la mort, il se forme toujours dans la vessie un peu d'albumine due à la putréfaction de la paroi vésicale. Pourtant si nous avons trouvé de l'albumine en quantité suffisante, nous aurons déjà de très fortes présomptions en faveur d'un mal de Bright. Si au contraire nous ne trouvons pas d'albumine, allons-nous rejeter

1. Brouardel *op. cit.*

immédiatement notre première hypothèse ? Non car peu importe en somme que l'albumine passe ou ne passe pas à travers le rein, le seul point intéressant pour nous est de savoir si les substances toxiques, elles, ne passent pas. Si les néphrites aiguës, en effet, sont presque toujours accompagnées d'albuminurie, il n'en est pas de même des néphrites chroniques et particulièrement des néphrites dues à l'artério-sclérose.

Les œdèmes nous donneront-ils une indication plus formelle ? Pas davantage. Ils peuvent manquer dans le mal de Bright (1), comme ils peuvent aussi se montrer en l'absence de toute lésion rénale. Potain a signalé depuis longtemps ces œdèmes dûs au rhumatisme. Dieulafoy a insisté sur ces apparentes contradictions et sur cette dissociation des actes morbides du rein. Donc l'albuminurie pas plus que les œdèmes ne nous permettront de conclure à une dépuratation urinaire insuffisante, et nous ne devons nous baser que sur la seule constatation de la lésion rénale.

Ces lésions peuvent se ramener à trois types : le gros rein blanc, le petit rein rouge et le type intermédiaire, jaunâtre, de volume à peu près normal.

S'il s'agit d'une néphrite dont l'évolution a été rapide, on trouvera un gros rein blanc, peu résistant, riche en exsudations, pesant jusqu'à 300 grammes au lieu de 130 grammes poids normal, et se laissant facilement décortiquer.

Si on l'examine au microscope, on voit que tout l'arbre

1. Dieulafoy.

urinaire est hypertrophié, le glomérule, les tubuli contorti sont doublés de volume, leur exsudation transformée en cylindres hyalins (1).

Les urines qui accompagnent le gros rein blanc sont rares, colorées et fortement albumineuses (2).

Si la néphrite a évolué lentement, l'autopsie montrera un rein rougeâtre, quelquefois grisâtre, petit, pesant de 60 à 100 grammes, souvent bosselé, ayant une capsule très adhérente, et présentant des granulations. La substance corticale est fort réduite, et la base des pyramides arrive à effleurer la capsule (3).

C'est dans ces formes que l'on rencontre des kystes remplis d'une substance colloïde.

Le glomérule est atrophié, sa capsule est épaissie. Le calibre des tubuli contorti est considérablement réduit.

L'urine peut ne pas contenir d'albumine ou en contenir fort peu.

Dans la forme intermédiaire, la plus commune, le rein de volume à peu près normal est plutôt petit, granuleux, bosselé. La capsule est parfois adhérente. On peut y rencontrer des kystes comme dans le petit rein.

Au microscope on rencontre toutes les altérations des deux types précédents.

Mais le rein n'est pas seul à offrir des lésions. Le cœur, parfois énorme, présente deux altérations : d'une part l'hypertrophie et principalement l'hypertrophie du ven-

1. Cornil.

2. Dieulafoy.

3. Dieulafoy.

tricule gauche, ce qui explique la tension artérielle pendant la vie, d'autre part l'artério-sclérose et la transformation en tissu fibreux, ces deux lésions pouvant se contre-balancer au point de vue du volume de l'organe.

On est souvent amené à penser à l'arsenic en présence de certains cas d'urémie.

La forme gastro-intestinale a en effet plus d'un point commun avec l'intoxication arsénicale, et l'on songe d'autant plus à celle-ci qu'elle est très fréquente, puisqu'elle constitue à elle seule les deux cinquièmes du total des empoisonnements criminels. L'arsenic provoque des vomissements, des coliques, une diarrhée fétide, une accélération du pouls et de la respiration, assez souvent du gonflement des paupières, des épistaxis, de l'albuminurie, de l'anurie, des intermittences du pouls, tous symptômes qu'on peut observer dans l'urémie. Mais l'urémie ne donne pas cette sensation de soif extrême, cette sécheresse intolérable de la gorge, cette éruption de papules et de vésicules sur la peau, cette conjonctivite et cet ictère qu'on trouve lorsque l'arsenic est en cause.

Si tous ces symptômes ont été mal observés et ont passé inaperçus, l'autopsie nous renseigne très exactement. Nous avons vu les lésions qu'on trouve dans l'urémie. Dans l'empoisonnement par l'arsenic on rencontrera des ecchymoses de la muqueuse stomacale et de la muqueuse intestinale, un sang noirâtre dans l'estomac et dans l'intestin, des ecchymoses sous-péricardiques et sous-pleurales, des hémorrhagies méningées. Enfin le cœur, les reins et les muscles seront atteints de dégénérescence graisseuse. Toutes ces constatations seront complétées

par la recherche de l'arsenic dans le tube digestif, dans les matières vomies et dans les selles.

La forme comateuse peut faire songer à un empoisonnement par les opiacés. Dans l'un et l'autre cas le malade a présenté de la céphalée, des urines rares, puis l'insensibilité s'est montrée avec la paralysie du mouvement. Mais l'empoisonnement par l'opium débute toujours par une phase d'excitation qui ne saurait passer inaperçue. De plus, au lieu de la dilatation pupillaire, on observe un retrécissement très marqué. Enfin l'analyse des urines donne un renseignement qui n'est pas négligeable.

Il faut avouer néanmoins qu'il serait difficile avec les seuls commémoratifs de faire le diagnostic différentiel. Mais ici encore l'autopsie lève les doutes. Outre les lésions habituelles de l'asphyxie, on reconnaît, s'il s'agit du laudanum, son odeur de safran et la coloration jaunâtre qu'il imprime aux tissus. La recherche chimique donne des résultats fort exacts, et l'on peut retrouver des traces d'opium ou de morphine même quand la mort date de plusieurs semaines.

On pourrait à la rigueur confondre les formes convulsives et délirantes de l'urémie avec l'intoxication saturnine, mais la profession du malade, les accidents antérieurs, les coliques, les paralysies des extenseurs, le liséré gingival, mettront facilement sur la voie du diagnostic.

OBSERVATION I

Mémoire d'Addison. London, medic. Gazette. Citée par Chambige.
Résumée.

Une femme traitée à l'hôpital de Westminster pour une dyspepsie est trouvée un soir sur son lit et paraissant dormir. On essaie en vain de la réveiller. La respiration est calme quoiqu'un peu rapide, la face est pâle, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, le pouls est régulier, l'insensibilité complète. On pratique une saignée.

Même état durant toute la nuit.

Au moyen de la sonde, on retire une urine fortement albumineuse. On songe alors à regarder de plus près les jambes. Elles sont légèrement œdématisées. Au bout de dix-huit heures la malade meurt sans être sortie un instant de son coma.

A l'autopsie on trouve les reins, le gauche surtout, atteints d'une dégénérescence granuleuse manifeste.

Cette observation nous paraît fort intéressante à cause de l'erreur du diagnostic. La forme gastro-intestinale de l'urémie en avait imposé pour une dyspepsie grâce à la négligence du praticien qui n'avait pas pratiqué l'examen des urines. Si l'autopsie n'avait pu être faite, quelle cause de mort n'aurait-on pas invoquée ?

OBSERVATION II

Publiée par Picard. Gazette médicale de Strasbourg, 1855.

Un homme de 40 ans entre à l'hôpital se plaignant d'éprou-

ver de la difficulté dans l'émission des urines. Aussitôt entré dans la salle, il tombe et il est pris de mouvements convulsifs très violents. Respiration accélérée, turgescence de la face, pouls fréquents, perte absolue de connaissance. On fait une saignée.

Le malade revient à lui au bout d'une demi-heure. Il est dans un état de prostration voisin du coma, il peut à peine parler et nous apprendre qu'il était obligé de se sonder souvent. On constate un léger œdème des membres inférieurs.

Le [cathétérisme essayé est impossible. La sonde est arrêtée à la partie postérieure du canal. Après une heure de coma, le malade est repris de nouveaux mouvements convulsifs, le pouls devient plus petit et la mort survient en quelques minutes.

Autopsie. — A l'amphithéâtre on pratique le cathétérisme. Les urines sont acides et albumineuses. La vessie est très distendue. A 2 centimètres en avant du veru montanum commence une bride fibreuse, en forme de valvule, adhérente à la face inférieure de l'urèthre, libre par son bord supérieur et se portant à gauche et en avant. Elle est disposée de manière à se relever et à former soupape sous l'influence de jet d'urine.

Les parois de la vessie sont épaissies, les uretères fortement dilatés.

Les reins sont petits, pâles, exsangues, les bassinets et les calices sont considérablement dilatés. L'examen microscopique montre que la substance corticale a presque totalement disparu, à sa place on trouve un substratum amorphe et sans organisation.

Dans la plupart des tubes l'épithélium a subi la dégénérescence graisseuse.

Ici la lésion rénale est évidemment consécutive à l'obstacle au cours de l'urine, comme aussi la dilatation des uretères. Mais le mécanisme de la mort est le même et c'est encore l'intoxication urémique qu'il faut invoquer.

OBSERVATION III

Thèse de M. Pihan Dufailly. Résumé.

Un enfant de neuf ans convalescent d'une scarlatine légère est pris vers la fin de sa desquamation d'œdème des jambes et des paupières. Les urines sont albumineuses. Le 4^e jour l'enfant est pris brusquement de suffocation.

L'examen de la poitrine rassure le médecin qui prescrit seulement quelques révulsifs. Deux heures plus tard, anxiété extrême, asphyxie menaçante.

L'intelligence est conservée, le pouls très petit. La mort survient quatre heures après le commencement de la dyspnée.

Autopsie. — Urine fortement albumineuse, rein congestionné offrant le 2^e degré de la maladie de Bright.

Et M. Pihan Dufailly qui était le médecin traitant ajoute :

« La mort de cet enfant resta une énigme pour nous jusqu'au jour où la connaissance de faits analogues nous permit de la ranger parmi les cas de perturbation de

l'action nerveuse sous l'influence de l'urémie. En quoi a consisté cette perturbation ? A-t-on eu affaire à un spasme de la glotte ? Nous ne le croyons guère en présence de la marche progressive et de la longue durée (quatre heures) de cet accès. Était-ce un œdème du larynx, tel que l'ont rencontré Baudelocque, Barrier, Trousseau ? Les mêmes symptômes qui me font rejeter l'idée du spasme glottique ne me permettent guère d'admettre l'œdème, d'autant plus qu'il n'en restait aucune trace à l'autopsie. On est donc réduit à supposer une lésion particulière des centres nerveux dont l'action modifiée a produit les phénomènes d'asphyxie auxquels a succombé le malade. »

OBSERVATION IV

Aran. Thèse de M. Fournier. Résumé.

Une vieille femme passant devant l'hôpital Saint-Antoine s'affaisse subitement sur le trottoir. On la transporte dans un lit. Résolution musculaire complète, face très pâle, pupilles ne réagissant pas à la lumière. Pas de paralysie. En pinçant la malade, elle retire les membres et laisse échapper quelques plaintes.

Le pouls est très lent, la respiration bruyante. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Toute la cavité pelvienne est remplie par un énorme cancer de l'utérus.

Les deux uretères sont comprimés à leur entrée dans la vessie par la tumeur utérine, et très distendus au-delà du

point où siégeait la compression. Les deux reins complètement détruits sont transformés en une espèce de coque fibreuse.

Comme dans l'observation II la lésion des reins est secondaire, et la cause est l'obstacle à l'émission des urines. Cette compression des uretères par un cancer utérin n'est pas très rare. L'observation suivante en est un autre exemple.

OBSERVATION V

Société anatomique 1875 (cité par Chambige).

Femme de 59 ans. Cancer de l'utérus ayant eu son évolution habituelle. Dans les quatre derniers jours de la vie, diarrhée abondante, puis coma qui précède la mort de deux jours.

Autopsie. — L'uretère du côté droit est comprimée par la masse cancéreuse. Le rein droit très atrophie présente un développement énorme du bassin.

Les deux uretères ont les dimensions d'une anse intestinale, et renferment un liquide dont l'analyse donne pour 1000 :

Urée	3,85
Albumine	7,60
Chlorures alcalins.	6,10
Phosphates	5,45
Eau	9 77

Il s'est passé ici un phénomène analogue à celui qu'on observe fréquemment dans l'oblitération d'un des uretères par un calcul : l'autre uretère est le siège d'un spasme dû à un réflexe provoqué par la présence du calcul et l'anurie est complète.

OBSERVATION VI

Thèse de **M. Corvin** (Résumée).

Un enfant de 11 ans convalescent d'une scarlatine, présente une dyspnée analogue à un accès d'asthme. Respiration 34. Pouls 126. Face bouffie, œdème des membres inférieurs. Pas de cyanose. Intelligence intacte. Quelques mouvements convulsifs. Sensibilité diminuée. Rien à la poitrine sinon quelques râles sous-crépitaux aux deux bases. Rien au cœur. Pas d'œdème du larynx. La dyspnée va croissant graduellement. L'urine trouble, peu colorée, contient une forte proportion d'albumine.

On applique des ventouses sèches sur le thorax et des sinapismes aux membres inférieurs. Purgatif drastique. La dyspnée progresse. Râles trachéaux. Quelques crises convulsives généralisées, mais de courte durée. Mort neuf heures après le début des accidents.

OBSERVATION VII

Thèse de **M. Chambige**.

Une femme de 68, ans est apportée à Saint-Antoine. Elle est plongée dans un coma profond d'où on ne peut la tirer que

par des excitations très vives. La respiration est stertoreuse, le pouls filiforme. La mort a lieu pendant la nuit.

Autopsie. — L'autopsie est faite 36 heures après la mort. La vessie est vide et fortement rétractée. Un calcul de la grosseur d'un petit œuf de poule occupe le trigone. Il est enchatonné dans l'épaisseur de la paroi et ferme exactement l'embouchure des deux uretères. Les deux uretères ont le volume du pouce. Les bassinets sont très distendus. A gauche la substance propre du rein est refoulée comme une bandelette mince par le liquide. Le rein gauche est complètement atrophie. Le rein droit est hypertrophié.

OBSERVATION VIII

Bulletin de la société anatomique, 1877. Résumé.

Un jeune homme de 20 ans, convalescent d'un eczéma est pris d'une attaque épileptiforme, puis tombe dans un coma qui dure quatre jours. Pas d'œdème. Respiration stertoreuse. Rien à l'auscultation. Le malade meurt le quinzième jour.

Autopsie. — On trouve un seul rein, à gauche, présentant une coloration très pâle et une atrophie très marquée. On y trouve plusieurs petits kystes.

L'intérêt de cette observation n'est pas seulement dans ce fait de l'existence d'un seul rein, mais dans l'évolution de la néphrite en l'absence de tout symptôme. Voici une altération ancienne et fort grave qui ne se révèle que cinq jours avant la mort.

OBSERVATION IX

Publiée par M. le professeur Brouardel. Résumé.

Un enfant de 13 ans, à la suite d'un violent traumatisme, est pris d'hématurie. Ventouses scarifiées à la région lombaire. Le lendemain somnolence invincible, sorte d'état sub-comateux, respiration inégale, pupilles rétractées, langue sèche. Pas de températures. Ventouses scarifiées, régime lacté, lavement purgatif. La nuit encore urines sanguinolentes. Les jours suivants les urines redeviennent claires, l'albumine persiste une huitaine de jours.

Dix-huit mois après l'enfant est pris d'un ictère qui d'abord bénin, en apparence, s'aggrave subitement le huitième jour. La mort a lieu le quatorzième jour.

OBSERVATION X

Publiée par M. le professeur Brouardel. Résumé.

Autopsie d'un inconnu décédé subitement dans une maison de tolérance.

Homme, paraissant âgé de 45 ans environ. Commencement de putréfaction. Contusions du front, du nez, fracture des os propres du nez, ecchymoses sur les bras, sur la jambe gauche au niveau de la crête du tibia, la peau est enlevée sur une longueur d'un demi-centimètre. Pas de fracture du crâne. Quelques ecchymoses miliaires dans la substance cérébrale. Reins très durs et petits. La décortication est presque impossible. Au niveau du rein gauche, il y a un petit épanchement

sanguin. La vessie est dilatée. L'urine contient 1850 d'urée par litre. Elle a une densité de 1004, et contient un peu d'albumine.

Conclusions. — Néphrite interstitielle. Mort dans une crise urémique convulsive. Les contusions disséminées sur le corps sont le résultat d'une chute et des mouvements désordonnés provoqués par la maladie.

OBSERVATION XI

Publiée par M. le professeur Brouardel.

Femme de 34 ans. Rhumatisme articulaire aigu. Bruits du cœur sourds, mais pas de souffle. Pas de mal de tête. Urines rares. Tout-à-coup délire. La mort survient au bout d'une heure.

Autopsie. — On trouve deux reins présentant de la dégénérescence graisseuse.

M. Brouardel fait remarquer que l'empoisonnement urémique auquel est dû la mort ne pouvait être nullement prévu, aucun symptôme n'étant venu attirer l'attention.

L'observation VIII présentait la même particularité.

OBSERVATION XII

Publiée par M. le Professeur Brouardel.

Une jeune femme entre à l'hôpital se plaignant d'embarras gastrique et de céphalée. Elle a un peu de bouffissure mais sans albuminurie. On l'observe pendant huit jours sans que

ses urines présentent aucune trace d'albumine. Un matin on la trouve offrant des mouvements convulsifs et de la contraction du côté droit. Mort rapide.

Autopsie. — Les reins sont atrophiés, et en particulier la substance corticale. Intégrité du cerveau, sauf une petite quantité de sérosité dans les ventricules.

OBSERVATION XIII

Publiée par M. le professeur Brouardel (Résumé).

Mort suspecte. Suspicion d'homicide. Prostatite. Urémie.

Aspect extérieur.

Homme de 56 ans. Putréfaction commencée. Ouverture du corps. Os du crâne non fracturés. Cerveau pâle et très oedémateux. Les ventricules latéraux contiennent de la sérosité et sont dilatés. Pas d'autre lésion de l'encéphale.

Poumons très congestionnés. Le lobe inférieur du poumon gauche est le siège d'une pneumonie au 2^e degré.

Cœur mou et flasque. Valvule tricuspide insuffisante. Les autres valvules saines.

Rate volumineuse.

Reins putréfiés au point de ne pouvoir apprécier l'état d'intégrité de leur tissu. Ils se décortiquent facilement. Ils sont hypertrophiés et présentent une dilatation considérable des calices et du bassinet.

La vessie est pleine d'une urine trouble, lactescente, à odeur ammoniacale sur la surface de laquelle nagent de nombreux globules graisseux.

Dans le bas-fond on trouve une quantité très notable de pus épais.

La muqueuse vésicale est épaissie et sillonnée de vaisseaux turgides et variqueux. Il n'existe pas de calculs.

La prostate offre le volume d'un œuf de poule. Elle est creusée de trajets fistuleux contenant du pus.

La portion prostatique de l'urèthre est très rétrécie. Une sonde troussée introduite dans le canal est arrêtée en ce point.

Conclusions. — 1° Le cadavre est celui d'un individu atteint d'une hypertrophie avec suppuration de la prostate.

2° Cette affection a déterminé un rétrécissement de l'urèthre, et des lésions de tout le système urinaire par obstacle à l'écoulement de l'urine (dilatation des uretères, des calices et du bassin);

3° Elle a déterminé par suite une urémie ;

4° Cette infection urémique pouvait à elle seule déterminer la mort. Sa marche a été accélérée par le développement d'une pneumonie secondaire ultime.

OBSERVATION XIV

Publiée par M. le professeur Brouardel (Résumé).

*Mort rapide et suspecte. Suspicion d'empoisonnement.
Syphilis. Urémie.*

Femme 44 ans. Infiltration, notamment dans les parties déclives et dans les membres. Ulcérations nombreuses recouvertes d'un pus crémeux, et s'enfonçant plus ou moins dans la peau qui a dans ces régions une teinte rouge cuivré. Hyperostose du tibia gauche.

Autopsie. — Parois du crâne épaissies, et mesurant en certains points plus d'un centimètre. La face interne du pariétal gauche est doublée par le dépôt d'une exostose mesurant cinq centimètres de diamètre, et ayant une épaisseur de un centimètre et demi.

Un peu d'œdème des poumons à leur partie inférieure.

L'estomac contient un liquide noirâtre, la muqueuse présente de petites ulcérations. Au niveau du pylore, on aperçoit plusieurs ecchymoses.

La rate est très grosse. Le pancréas très dur, non cancéreux, mais très sclérosé.

Les reins sont en dégénérescence graisseuse très avancée. Ils se décortiquent difficilement. La vessie ne contient pas d'urine.

Conclusions. — 1° Quelques-unes des lésions constatées sur le cadavre sont de nature syphilitique. Telles sont l'exostose du crâne, les exostoses des tibias, les gommes de la peau et du tissu-cutané.

2° D'autres lésions probablement développées sous l'influence de cette affection constitutionnelle, ont déterminé les accidents mortels. Ce sont les lésions rénales qui ont dû se traduire pendant la vie par une albuminurie. Les ulcérations de l'estomac semblent également appartenir à la forme d'urémie dite gastro-intestinale.

3° En résumé la dame B..., était atteinte d'une syphilis constitutionnelle. Les lésions rénales, probablement déterminées par cette maladie, ont entraîné la mort par le développement d'accidents urémiques.

OBSERVATION XV (Inédite).

Dûe à l'obligeance de M. le Dr Descoust. Rapport médico-légal.

Je soussigné, Paul Descoust, Dr en médecine, chef des travaux de médecine légale pratique à la faculté de médecine de Paris consulté sur le fait de savoir si la mort de M. B. décédé le 24 octobre 1899 à son domicile, devait être attribuée à la chute faite par cet homme ou à un état pathologique indépendant de celle-ci, ai répondu ainsi qu'il suit après avoir pris connaissance des pièces qui m'ont été communiquées :

- 1° Un rapport médical du Dr E.
- 2° Un rapport d'autopsie des Drs B. et E.
- 3° Un rapport du médecin en chef d'une compagnie.
- 4° Une lettre du Dr S.
- 5° Un rapport du Dr S.
- 6° Un télégramme donnant des renseignements sur des conditions dans lesquelles s'est produite la mort.

Exposé des faits. — Chute du 24 octobre.

Le 24 octobre 1899. — A 5 heures du matin, M. le Dr E..., est appelé en toute hâte pour donner des soins à M. B... victime d'un accident survenu à l'instant même à son domicile. Il trouve celui-ci dans un couloir de son appartement, allongé sur le dos, les épaules touchant terre, la tête portant contre le chambranle d'une porte, et l'on dût rejeter le corps légèrement de côté afin de pouvoir l'étendre.

Une saignée, deux injections d'éther, la respiration arti-

ficielle, des tractions rythmées de la langue furent pratiquées dans le but de ranimer le malade, mais sans succès puisque la survie n'a été que de cinq minutes environ. A l'arrivée du Dr E..., M. B..., avait la face congestionnée, tous les réflexes étaient abolis, les pupilles étaient dilatées, il n'y avait déviation ni de la langue, ni de la bouche, ni miction, ni défécation involontaires.

Autopsie. — Sur la demande de la Cie et avec le consentement de la famille, l'autopsie de M. B... fut pratiquée le 25 octobre à 6 heures du matin par MM. les Drs E... et B...

Le rapport de cette opération nous fait connaître que M. B... était de taille moyenne et corpulent. Au niveau de la région pariétale droite existait une ecchymose violet foncé, de 6 centimètres de long sur un centimètre de large, passant à un centimètre en arrière du conduit auditif et s'élevant à sept travers de doigt au-dessus dudit conduit. Il y avait une suffusion sanguine sur l'aponévrose du temporal correspondant exactement à l'ecchymose tégumentaire. Mais il n'y avait ni fracture, ni fêlure des os.

Pas d'adhérence des méninges. La substance cérébrale est congestionnée, surtout du côté droit. Mais il n'existe aucune lésion ancienne ou récente du cerveau. Les ventricules étaient libres.

Il n'y avait ni hémorrhagie, ni altération vasculaire.

Le foie et les poumons furent trouvés sains.

Le cœur hypertrophié pesait 690 grammes (poids moyen 300 grammes Cruveilhier), était *légèrement grasseux*, sans altération du myocarde. Il n'y avait pas d'insuffisance valvulaire mitrale ou tricuspидienne. Seulement une petite pla-

que d'athérôme sur une des valves de la mitrale. Pas d'athérôme des coronaires. Le rein droit pesait 280 grammes, normal 130 à 190 grammes (Sappey), était congestionné, mais se décortiquait bien. Le gauche pesait 300 grammes, Tous les deux présentaient des lésions de néphrite intersti-tielle.

Il résulte de ce rapport d'autopsie que M. B. était atteint de lésions morbides du cœur et des reins constituant un état pathologique des plus graves, dont il avait déjà souffert de son vivant, ainsi que l'atteste le D^r S. qui lui avait donné des soins.

Antécédents morbides de M. B... — Trois mois avant sa mort, M. le D^r S... avait constaté que M. B... avait 3 à 4 gr. d'albumine par litre et que celle-ci sous l'influence du régime lacté, avait progressivement diminué, puisque cinq jours avant son départ de X..., c'est-à-dire avant le 15 novembre 1899, il n'y en avait plus que quelques centigrammes.

Le bruit de galop persistait seul. Il n'y avait aucune trace d'œdème ou d'épanchement dans les séreuses.

M. B... était donc malade depuis trois mois au moment de sa mort, et il avait encore de l'albumine en quantité notable dans son urine le 15 novembre 1899.

Quelles ont été les causes de la mort de M. B... — Nous avons maintenant à notre disposition les éléments suffisants pour démontrer que la mort de M. B... ne doit pas être attribuée à la chute faite dans son domicile, mais à l'état morbide pour lequel il était soigné depuis trois mois.

Nous pouvons dire que les conclusions du rapport d'au-

topsie des Drs E... et B... sont en désaccord complet avec leurs constatations.

Cette contusion, disent-ils, n'a entraîné aucune altération cérébrale ni vasculaire, mais a causé une congestion intense de tout l'encéphale et a de plus provoqué un ébranlement de tous les centres nerveux si considérable que la mort est attribuable à leur inhibition.

Causes de la mort de M. B.—La mort de M. B. doit-elle être considérée comme une conséquence de la chute faite dans le couloir? La chute faite par M. B. a bien causé une contusion ecchymotique du cuir chevelu et une suffusion sanguine sous-aponévrotique au niveau du temporal, mais les os du crâne n'ont pas été fracturés, et il n'a été découvert aucune lésion dans le cerveau. Celui-ci était seulement congestionné à droite.

Evidemment ce ne sont pas là des lésions capables de causer une mort aussi rapide que celle de M. B. La chute qu'il a faite en arrière ne paraît pas avoir été très violente. D'abord le cuir chevelu, malgré le choc de la tête contre le chambranle de la porte n'a pas été entamé, bien que le bord de celui-ci fût à arête vive, ensuite les os du crâne n'ont été ni fêlés, ni fracturés. La répercussion de cette chute sur le cerveau n'a donc pas été bien considérable. Il est par suite impossible d'expliquer comment serait survenue une commotion cérébrale, ou un état congestif du cerveau assez grave pour tuer M. B. en cinq minutes.

Il faut donc chercher ailleurs la cause de la mort. L'autopsie qui a été faite nous fournit tous les éléments d'un diagnostic précis en nous révélant les lésions des reins et

du cœur, lésions déjà anciennes puisque D. S. nous apprend que M. B., trois mois avant sa mort avait de 3 à 4 grammes d'albumine par litre, et que le 15 octobre 1899 il en avait encore quelques centigrammes. D'autre part les lésions trouvées dans les reins étaient celles du gros rein puisque les deux reins examinés pesaient, le droit 100 grammes de plus que le poids moyen et le gauche 110 grammes. En outre le cœur avait une hypertrophie considérable puisqu'il pesait 390 grammes de plus que le poids moyen.

Or on sait aujourd'hui qu'il existe une relation des plus intimes entre le cœur et le rein. Traube a établi qu'il suffisait que le rein fût malade pour que la tension artérielle fût augmentée, que le ventricule gauche s'hypertrophiat et qu'il se constituât une lésion cardiaque.

On sait également que la mort par le rein est de toutes les morts subites de beaucoup la plus fréquente. Il y a plusieurs façons de mourir par le rein. Les uns meurent avec des accidents bronchiques, d'autres avec des accidents gastro-intestinaux, d'autres avec des accidents convulsifs, d'autres en quelques minutes comme foudroyés.

D'une façon générale, la mort survient parce que le rein n'élimine plus les déchets organiques qu'il doit éliminer en temps habituel. Or ces déchets sont nombreux et complexes, et quelques-uns sont très toxiques. Les phénomènes de rétention se préparent progressivement et quand l'économie est saturée, les accidents éclatent brusquement et la mort survient souvent en quelques minutes. De nombreuses observations ont été publiées tant en France qu'à l'étranger sur cette question.

A notre avis, la mort subite de M. B. a été exclusivement

causée par des accidents urémiques provoqués par les lésions dont son cœur et ses reins étaient depuis longtemps le siège. La chute qu'il a faite dans son appartement a été provoquée par son état morbide, et elle n'a déterminé aucune lésion cérébrale capable de causer la mort.

Cette expertise nous semble un excellent enseignement. C'est ainsi qu'en effet les choses se passent le plus souvent en médecine légale. Une première expertise a été faite, dont les conclusions n'ont pas satisfait l'une des deux parties qui l'avaient provoquée (ici, c'est une compagnie d'assurance contre les accidents). Une nouvelle expertise est exigée. Celle-ci a souvent lieu beaucoup plus tard, alors qu'il est impossible de recourir à une seconde autopsie, la putréfaction ayant fait depuis longtemps son œuvre. L'expert est donc obligé de s'en tenir au rapport de l'autopsie qui a été pratiquée par le médecin commis au préalable. Si celle-ci a été complète, il pourra conclure comme s'il avait les organes sous les yeux, et les mêmes lésions, autrement interprétées par lui, pourront parfois donner lieu à des conclusions absolument opposées.

Voici une mort que la famille attribue à un traumatisme. Il y avait en effet pour elle un grand intérêt à ce qu'il en fût ainsi, puisque le défunt avait contracté une assurance contre les accidents. L'autopsie est acceptée. Les deux médecins qui la pratiquent la font avec beaucoup de soin, et se rallient à l'opinion de la famille. Ils invoquent le traumatisme, l'ébranlement consécutif du système nerveux, et concluent à la mort par inhibition.

Une nouvelle autopsie est ordonnée, et l'expert, avec les seules constatations de l'autopsie, et en s'entourant de tous les renseignements sur les antécédents pathologiques de l'individu, arrive à poser des conclusions très nettes et très affirmatives, non pas en faveur de l'accident, mais d'un état pathologique : l'urémie.

CONCLUSIONS

De tout ceci nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La mort subite par urémie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Elle est souvent méconnue.

2° Elle peut donner lieu à des accidents pathologiques simulant des intoxications, en particulier l'intoxication par l'arsenic pour la forme gastro-intestinale et l'intoxication par les opiacés pour la forme comateuse.

3° Le diagnostic différentiel entre la mort subite par urémie et la mort subite par une des intoxications précédentes ne peut être sérieusement fait que par l'autopsie d'une part, les symptômes observés pendant les quelques jours qui ont précédé la mort, les commémoratifs et la connaissance des antécédents pathologiques d'autre part. Enfin il exige parfois l'analyse chimique des viscères.

4° Le diagnostic différentiel est d'autant plus important à établir, que la mort par urémie a pu quelquefois faire supposer qu'elle avait été causée par un accident sans gravité réelle comme dans le cas qui fait l'objet de notre dernière observation.

Vu : le président de la thèse

BROUARDEL

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

